Ueber spontanen Verschluss sämmtlicher Halsarterienstämme als Ursache epileptischer Anfälle.

INAUGURAL-DISSERTATION

der medicinischen Facultät

der

KAISER-WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

zur Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

EUGEN WOLFFHÜGEL

Candidat der Medicin

aus Landau (Rhein-Pfalz).

STRASSBURG,
Universitäts-Buchdruckerei von J. H. Ed. Heitz
(Heitz & Mündel)
1888.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Strassburg.

Referent: Geheimrat Prof. Dr. **Kussmaul.**

MEINEM LIEBEN ONKEL

DR. GUSTAV WOLFFHÜGEL

O. Ö. PROFESSOR DER HYGIEINE

UND DIRECTOR DES HYGIEINISCHEN INSTITUTS DER UNIVERSITÄT GÖTTINGEN

IN VEREHRUNG GEWIDMET.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547619_0068

Wenn wir von dem künstlich durch die Ligatur hergestellten Verschluss der grossen Halsarterien, wie sie besonders an der art. Carotis communis aus den verschiedenartigsten Indicationen schon vorgenommen wurde, hier absehen, so lässt sich das Entstehen einer spontanen Sperrung dieser Gefässe auf folgende Ursachen zurückführen:

1. Entweder wird von einer entfernt gelegenen kranken Stelle aus ein obturirender Propf in die Arterie geschleudert, embolische Verschliessung, oder,

2. die unmittelbare Nachbarschaft ruft den Verschluss hervor, sei es nun, dass ein Tumor hier die Arterie comprimiert, sei es, dass ein Thrombus von einem Aneurysma der Aorta, des Truncus anonymus oder der Subclaviae aus die Bahn verlegt, oder,

3. eine Veränderung, an Ort und Stelle entstanden, gibt die direkte Ursache zum Verschluss; dabei kann es sich um Verlegung des Lumens durch Thrombusmassen in einem Aneurysma der Arterie selber handeln, oder aber, was noch seltener ist, die Thrombusbildung ist durch atheromatösen Prozess der nicht aneurysmatischen, mitunter sogar verengten Arterie hervorgerufen.

Die erste und dritte Gruppe veranlassen bei weitem am seltensten die Verstopfung der grossen Halsarterienstämme. Spontan am häufigsten dürfte sie wohl vorkommen durch Fortleitung der Thrombusmassen aus dem aneurysmatischen Sacke des Arcus aortae in die aus ihm entspringenden Halsarterienstämme.

Da nun von allen Arterien grösseren Calibers nachgewiesenermassen (Crisp [1]) die Aorta thoracica und zwar meist der aufsteigende Ast und der Bogen am häufigsten aneurysmatisch erkrankt, so ist sicher der Schluss berechtigt, dass unter den grösseren Arterien die des Halses relativ am meisten der Gefahr einer Verschliessung ausgesetzt sind.

Dass ein Verschluss der grossen Halsarterien schwere Störungen in der Circulation des Gehirns und daraus resultirende functionelle Störungen dieses Organs herbeiführen kann, erhellt sofort aus der physiologischen Bedeutung derselben. Während schon die Verstopfung von Arterienstämmen einer Extremität die Gesundheit, selbst die Existenz des ganzen Organismus bedrohen kann, muss der Zustand bedeutend bedenklicher werden, wenn der Centralnervenapparat eine Einbusse seiner Ernährung erleidet, wie man dies sowohl an Thierexperimenten, als auch unliebsamerweise bei künstlich zu Heilzwecken angelegten Ligaturen gesehen hat.

Es zeigen sich hiebei grosse Verschiedenheiten im Verhalten der Individuen, die hauptsächlich von folgenden Umständen abhängen :

[1] Von Krankheiten und Verletzungen der Blutgefässe, preisgekrönte Preisschrift von Edwards Crisp. Berlin 1848, p. 136.

1. von dem Grad, in welchem die Blutzufuhr zum Gehirn beschränkt wird. Es kommt aber hier nicht blos darauf an, ob nur eine oder mehrere Arterien verschlossen, oder in hohem Grade verengt werden, sondern auch in welchem Masse durch collaterale Bahnen ein Ausgleich erfolgt;

2. von dem Grade der individuellen Reizbarkeit des Gehirns, die durch hereditäre Verhältnisse und mancherlei nutritive Störungen beeinflusst wird.

Dass letztere eine hervorragende Rolle spielen, beweist ein Experiment von Kussmaul, das er in seiner berühmten Abhandlung über fallsüchtige Zuckungen[1] mitteilt. Bei seinen zahlreichen, an etwa 100 Kaninchen angestellten Versuchen, durch Unterbindung der Halsschlagadern fallsüchtige Zuckungen hervorzurufen, war nur ein einziges Mal ein Misserfolg zu verzeichnen. Es betraf dieser Fall ein altes, mageres, im Zustande äusserster Schwäche befindliches Kaninchen. Nach Unterbindung der Halsarterien fiel es in Ohnmacht, und verschied in wenigen Minuten, ohne dass sich Zuckungen eingestellt hätten. Auch durch schwächende Eingriffe auf das Nervensystem, namentlich auch durch tiefe Aethernarcose verlieren die Kaninchen das Vermögen, beim Verbluten oder durch Compression der Halsarterien in Zuckungen auszubrechen.

So wird es denn begreiflich, dass in einem Falle der Verschluss nur einer einzigen Halsarterie schwere Störungen von Seiten des Centralnervensystems hervorruft, während in einem andern die Sperrung mehrerer solcher Arterien entweder völlig symptomlos verläuft, oder doch geringere Beschwerden verursacht.

[1] Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung, sowie bei der Fallsucht überhaupt, von Prof. Adolf Kussmaul und Adolf Tenner in Heidelberg. Frankfurt am Main 1857, p. 11.

Litteratur.

Was die Litteratur betrifft, so ist das Material, das ich vorfand, ziemlich spärlich, und, was noch mehr zu bedauern ist, das Wenige meist so lückenhaft beschrieben, dass nur einzelne Mitteilungen hier zu verwerten sind.

Speziell gilt dies von der älteren, fast ausschliesslich englischen Litteratur, bezüglich welcher ich auf Pilz's „Zur Ligatur der Arteria carotis communis“ [1] verweise.

Ebenso sei auch der Fall von dem Amerikaner Darrach [2] nur citiert, der einen Verschluss von Halsarterien (Truncus anonymus und Carotis sinist. in Folge eines Aneurysma) als zufälligen Leichenbefund wahrnahm, ohne über die Erscheinungen zu Lebzeiten etwas zu wissen.

Entsprechend dem oben begründeten individuellen Verhalten der Kranken finden sich in der Litteratur einige Fälle verzeichnet, bei welchen, erst bei der Section oder auch schon bei Lebzeiten diagnosticiert, ausgedehnte Sperrungen von Halsarterienstämmen vorlagen, ohne dass intra vitam irgend welche Gehirnerscheinungen durch sie bedingt worden wären. Hierher gehören:

I. Fall von Pelletan, [3] wo die rechte Subclavia und Carotis fest versperrt waren;

[1] Pilz, Zur Ligatur der Art. Carot. Archiv f. kl. Chir., B. IX, p. 404.

[2] Velpeau, Nouv. élém. de méd. opérat., p. 89.

[3] Ibid.

II. Fall von Kussmaul,[1] der wegen seines hervorragenden Interessens später ausführlich behandelt werden soll.

Leichte Symptome einer Gehirnanaemie wurden beobachtet III. bei einem Falle von Davy, mitgeteilt von Chevers.[2] Plötzliche Schwäche des Gesichtsvermögens und Auftreten von Ohnmachten ohne Convulsionen bei einem früher immer gesunden Soldaten von 36 Jahren. Section: Verschluss der linken Carotis und Subclavia, Verengerung der rechten Carotis und Subclavia in Folge von Aneurysma Aortae.

Hier seien zwei Fälle angereiht, bei denen sich die Gehirnanaemie schon intensiver geltend machte durch Auftreten von Absenzanfällen.

IV. Fall von Chevers:[3] Ein 55jähriger Offizier bekommt plötzlich Schwindelanfälle, die sich bis zur Bewusstlosigkeit steigern. Section: Carotis, Vertebralis, und Subclavia linkerseits fest geschlossen, rechte Carotis und Subclavia verengt.

V. Fall von Ogle.[4]

42 jähriger Matrose. „Heftige Gehirnsymptome, namentlich vollkommene Bewusstlosigkeit"; dabei Fehlen des Pulses der rechten Carotis. Section: Aneurysma der Arteria inno-

[1] Deutsche Klinik 1872, Nr. 50 u. 51. Verschliessung der linken Carotis communis und beider Subclaviae bei einem 44jährigen Manne, in Folge von Endarteritis chronica und Thrombose.

[2] Pilz, a. a. O., p. 404.

[3] Ibid.

[4] Transact. of the pathol. Soc. of London, IX, p. 167. Schmidt's Jahrbücher, CXXV, p. 236.

minata, rechte Carotis vollständig ausgefüllt und in einen fibrösen Strang verwandelt. Nahe dem Ursprung der linken Art. subclavia ein zweites Aneurysma, ebenfalls mit festem Faserstoffgerinnsel ausgefüllt. Der Befund der übrigen Arterien fehlt.

Aechte epileptische Anfälle in Folge von Halsarterienverschluss wurden beobachtet VI. in einem Fall von Martin Solon. [1]

67 jährige Frau; plötzliche Zufälle von Schwindel und von mehrere Stunden lang andauerndem Bewusstseinverlust. Patientin wird einen Monat später von neuen „Gehirnzufällen gequält"; dabei Fehlen der Pulsation in der Humeralarterie; Hautvenen der Brust stark injicirt. Nach 6 Monaten weitere „Betäubungen und schwindelartige Zuckungen". Tod unter Delirien. Section: Kindskopfgrosses Aneurysma aortae, Art. anonyma völlig obliterirt, ebenso die beiden Stämme der Venae anonymae und ein grosser Teil der Vena cava superior. Linke Carotis verengt.

VII. Fall von E. Fraenkel. [2]

Häufiges Auftreten von Bewusstlosigkeit, begleitet von Zuckungen im Gesicht und in den Extremitäten; dabei Pulslosigkeit der linken Carotis. Section: Linke Carotis communis durch einen Thrombus obturirt. (Beschaffenheit der Wandung

[1] Fall von vollständiger Obliteration der Art. anonyma und der Vena cava sup. durch die progressive Entwicklung eines enormen Aneurysma der Aorta ascend. herbeigeführt. (Schmidts Jahrbücher, XII, p. 289.)

[2] Ueber zwei durch totalen Verschluss der linken Carotis complicirte Aneurysmen des Aortenbogens. (Arch. f. path. Anat., B. 79, p. 509.

der Gehirngefässe, speziell des Circul. arterios. Willisii ist nicht mitgeteilt.)

VIII. Fall von Will. S. Savory. [1]

Frau von 22 Jahren leidet oft an Schwindel, undeutlichem Sehvermögen links. Später tritt vollkommenes Erlöschen des Sehvermögens ein, häufig Krämpfe der rechten oberen und unteren Extremität (von Bewusstseinstörungen wird nichts berichtet). Section: Völlige Verstopfung der rechten und linken Subclavia; artt. axill. brachial. radial. u. ulnar. beiderseits und Carot. extern. links geschlossen. Linke Carot. interna wegsam, in geringem Grade verdickt und contrahirt. Der Collateralkreislauf konnte nicht genau untersucht werden. Verstopfungen in Folge von Atheromasie der Aorta thorac. und der genannten Aeste. Gefässe an der Basis normal. Ueber der Eminentia parietalis links ein grosses rundes Geschwür, das die innere Knochentafel durchbrach, die Dura mater und die Gehirnsubstanz bis zur Tiefe von 1″ zerstörte.

IX. Fall von M. D. William Moore. [2]

Plötzliche allgemeine Anaesthesie mit Lähmungserscheinungen, die sich allmählich wieder zurückbilden: man fand pulsirenden Tumor am oberen Teil des Sternum, dabei Carotis-Subclavia und Radialpulse normal. Convulsionen mit Absenz traten erst dann auf, als die Radialpulse nicht mehr synchron befunden wurden. Section: Aneurysma aortae, das die beiden Carotiden comprimierte; diese wie die grossen

[1] Fall von completem Verschluss der Hauptarterien der oberen Extremität und linken Halsseite. (Med. chir. Transact. Vol. XXXIX, 1856. Schmidts Jahrbücher, 96, p. 301.)

[2] Enormes Aneurysma in der Brusthöhle, Compression beider Carotiden, allgem. Hirnatrophie. Aneurysma und Geisteskrankheiten. (Dubl. Journ. XLV (90) p. 323. May 1868). Schmidts Jahrbücher, 148, p. 323.

Gehirnarterien fast ganz blutleer. Gehirn hochgradig atrophirt, äusserer und innerer Hydrocephalus. (Beschaffenheit der Collateralarterien ist nicht mitgeteilt.)

X. Fall von F. Fischer.[1]

Robuster 31jähriger Matrose leidet, abgesehen von Beschwerden, die direkt auf das Aneurysma aortae zu beziehen waren, an häufigen Bewusstseinstörungen ohne Krämpfe. Carotis nicht abnorm, keine merkliche Differenz in der Weite der Radiales. Allmählig gesellen sich zu den Absenzanfällen sowohl klonische wie tonische Zuckungen, die sehr häufig wiederkehren. Noch in den letzten Lebenstagen werden die Radialpulse synchron befunden. Section: Ausgedehntes Aneurysma des Arcus aortae, dessen Gerinnselschicht das Ostium des Truncus fast verlegt, so dass nur an der Wand des Aneurysma ein schmaler, mit frischen Gerinnseln erfüllter Zugang für den Blutstrom sich findet. Die Arterien an der Gehirnbasis ein wenig erweitert.

XI. Fall von Crisp.[2]

50jährige Frau klagt über Schmerzen, die auf ein Aneurysma arcus aortae zu beziehen sind. Plötzlich treten an einem Tage vier oder fünf leichte convulsivische Anfälle auf. „Als sie das Bett verliess und eine aufrechte Stellung einnahm, wurde sie plötzlich bewusstlos, wobei sie ausrief: „Wo bin ich?“ Mehrere Minuten kam sie nicht wieder zu sich. Weder an der Carotis noch an der Brachialis eine Pulsation. Patientin kann das Bett nicht mehr verlassen. Die Section wurde nicht vorgenommen.

[1] Ein Fall von Aortenaneurysma aus Friedreichs Klinik. (Berl. klin. Wochenschrift, 1875, Nr. 45 u. 46.)

[2] Edw. Crisp, a. a. O., p. 169.

XII. Fall von Kussmaul[1] wird später zum Vergleich mit einem Fall, den ich längere Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte, eingehender mitgeteilt werden.

Letzterer wurde mir durch die Güte meines hochverehrten Lehrers, Herrn Geheimrat Professor Dr. Kussmaul, zur Veröffentlichung überlassen und dürfte wohl insofern einzig in der Litteratur dastehen, als hier die Bahn sämtlicher das Blut zum Gehirn führender Arterienstämme allmählich und für lange Zeit, mindestens einen Monat, gänzlich gesperrt wurde. Die Hirnanaemie, welche die Folge des Verschlusses beider Carotiden und Subclaviae war, führte nicht zur raschen Aufhebung der vitalen Funktionen des Gehirns, rief aber epileptische Anfälle von verschiedenen Stufen der Ausbildung hervor, sobald sie um ein Minimum unter gewissen Umständen gesteigert wurde.

Anamnese.

Rustenholz, Joseph, pens. Eisenbahnarbeiter aus Ziegelau, 59 Jahre alt, wurde am 23. Juni 1887 in der Klinik des Herrn Geheimrat Prof. Dr. Kussmaul aufgenommen.

Die Eltern des Pat. sind beide in hohem Alter gestorben, von 8 Geschwistern leben 2 und sind gesund, 3 sind gestorben und von 3 andern weiss er nichts anzugeben.

Von 1849—1862 war er französischer Soldat; in Afrika litt er 3 Monate lang am Wechselfieber, das sich im Jahre 1873 zum letztenmal wiederholte.

[1] Verschliessung der linken Carotis communis an der Teilungsstelle durch eine das Gefäss comprimirende Krebsgeschwulst. (Deutsche Klinik 1872, Nr. 51.)

Vor 6 Jahren war er 3 Monate lang krank wegen heftiger Schmerzen im Kreuz und im ganzen linken Bein (Ischias?); damals lag er 42 Tage im Spital. Dann hat er wieder gearbeitet.

Vor einem Jahr fiel Pat. plötzlich um und verlor das Bewusstsein. Krämpfe sollen damals nicht eingetreten sein. Nach kurzer Zeit ($^1/_2$—1 Min.) kehrte die Besinnung zurück.

Seit jener Zeit wurde der Appetit schlecht; er fühlte sich so matt, dass er nicht mehr arbeiten konnte.

Vor 4 Monaten trat ein zweiter ebensolcher Anfall ein. Er fiel damals an den heissen Ofen und verbrannte sich, ohne dass er es merkte; nach kurzer Zeit kehrte das Bewusstsein wieder. Nun traten alle 3—4 Tage Anfälle ein, in letzter Zeit sogar täglich, öfter 3—4 Mal am Tag, meist beim Essen, zuweilen auch Nachts.

In letzter Zeit ist der Appetit wieder etwas besser geworden; der Stuhlgang aber etwas angehalten (alle 2 Tage).

Zeitweise leidet Pat. an Husten mit wenig schleimigem Auswurf. Vor 2 Tagen sollen einige Streifen Blut im Auswurf gewesen sein.

Status bei der Aufnahme und Krankengeschichte.

Bei der Aufnahme wurde folgender Status verzeichnet:

Sehr elender, abgemagerter Mensch; schlaffe Muskeln, geringes Fettpolster, tief liegende Augen, mageres Gesicht. Am linken Ohr und an der linken Schläfe Narben (Verbrennung). In dieser Gegend zugleich ein Eczem; ebenso der ganze behaarte Kopf mit einem Eczem bedeckt.

An den Bauchdecken eine über wallnussgrosse flache Geschwulst (Lipom).

Temperatur nicht erhöht.

Radialpulse beiderseits nicht fühlbar; doch sonst keine Zeichen von geschwächter Cirkulation an der oberen Extremität.

Carotidenpulse fühlbar, aber ausserordentlich schwach, ebenso die Temporalpulse.

Dagegen sind die Pulse der beiden Art. Femorales ziemlich kräftig; 104 p. Minute. Atmung nicht besonders frequent, aber tief und etwas mühesam.

Thorax etwas lang und schmal.

Das Manubrium sterni ist stark vorgewölbt, so dass der Angulus Ludovici sehr deutlich wird.

Bei günstiger, namentlich schiefer Beleuchtung sind pulsatorische Bewegungen an den vorderen oberen Partien des Thorax sichtbar; besonders das Manubr. sterni und die 1. und 2. Rippenansätze werden bei jeder Herzsystole etwas gehoben.

Von der Fossa jugularis aus kann man tief mit den Fingern nach unten eindringen. In der Richtung nach links erreicht man die pulsierende Aorta.

Der Herzstoss ist schwach, der Spitzenstoss kaum zu fühlen, übrigens an der normalen Stelle. Die Herzdämpfung beginnt im V. Intercostalraum, die percuttorische Herzfigur ist klein, etwa in den normalen Grenzen, keine Verbreiterung nach rechts oder nach links. Unten auf dem Sternum lauter Schall. Dagegen findet sich auf dem Manub. sterni eine auffallende Dämpfung.

Leber steht etwas tief, oberer Rand an der 7. Rippe.

Herztöne an der Spitze sehr leise, rein; ebenso über der Pulmonalis und Aorta. Hier noch ein ganz leises systol. Geräusch. Dagegen ist über dem Manub. sterni ein lautes systolisches Geräusch zu hören.

Ueber den Lungen hört man vesiculäres Atmen, hinten unten etwas Rasseln.

Urin enthält kein Eiweiss; spec. Gewicht 1008.

Bei der Aufnahme wird ein Anfall von Bewusstlosigkeit beobachtet, wie ihn der Pat. geschildert hat. Er verlor das Bewusstsein, das Gesicht wurde blass, der Blick starr, die Pupillen stark erweitert; dabei wurden einige unartikulierte Laute ausgestossen. Krämpfe traten nicht ein. Nach wenigen Sekunden kehrte das Bewusstsein wieder, der Blick wurde wieder frei.

Bis zum 27. VI. erhielt Pat. Coffeïn 0,05 tägl. 2—4 mal. Mehrfache kurzdauernde Anfälle, von denen aber keiner zur Beobachtung kam. Pat. musste anhaltend im Bette liegen, da aufrechte Haltung und Bewegungen den Eintritt der Absenzanfälle begünstigten.

Eine laryngoscopische Untersuchung ergab noch keine Stimmband-Lähmung.

28. VI. Während der Untersuchung wird ein Anfall beobachtet. Pat. verliert für einige Sekunden das Bewusstsein, der Gesichtsausdruck wird leer, die Gesichtsfarbe blass. Pupillen nicht deutlich erweitert. Nachdem der Anfall vorüber, kehrt die Röte in das Gesicht zurück.

1. VII. Bei einer klinischen Vorstellung wird folgender Status aufgenommen:

Hände und Stirne sind kühl, rechts noch mehr wie links; Wangen etwas wärmer.

Ein Radialpuls ist beiderseits nicht zu fühlen, auch die Brachialpulse fehlen.

Art. temporal. sichtbar, aber kein Puls fühlbar. Ganz schwacher, dürftiger Carotispuls, doch beiderseits sicher zu fühlen. Auch ganz schwache Pulse an den Subclaviae.

Ven. jugul. schwillt bei Druck auf dieselbe etwas an.

Puls an den Femoral. kräftig, setzt hie und da aus.

Herzstoss sehr schwach, distinkter Spitzenstoss nicht zu fühlen. Dagegen wird das Manubrium sterni gehoben, dort sind deutliche Pulsationen zu sehen. Im Jugulum ist eine Resistenz und sehr deutlicher Puls fühlbar. Geräusche sind nicht zu tasten.

Dem Manubrium sterni entspricht eine Dämpfung, die etwas weiter nach rechts als nach links reicht. Ueber derselben, besonders etwas nach rechts von der Mittellinie ist ein pfeifendes systolisches Geräusch zu hören. Ein Fremissement ist auch dort nicht zu fühlen.

Die Herzdämpfung beginnt erst an der 5. Rippe. Auch die Leber steht sehr tief. Zwei normale Herztöne, keine Geräusche; Töne fast gleich stark.

Hinten ist das Respirationsgeräusch auf beiden Seiten bis unten hin zu hören. Kein zischendes Atmen.

2. VII. Der Augenhintergrund ergibt normale Verhältnisse; vielleicht sind die Arterien etwas schmal.

Bis jetzt war der Stuhlgang immer regelmässig. Urinmenge schwankt zwischen 1000—1600 ccm.

Pat. wird auf Wunsch entlassen.

30. VII. Da Pat. zu Hause nicht die richtige Pflege hat, lässt er sich heute wieder aufnehmen. Er hat fast jeden Tag einige Anfälle von Bewusstlosigkeit durchgemacht; doch ist sonst sein Befinden nicht schlechter, wie früher.

26. IX. Patient hatte in der Zwischenzeit öfter Anfälle, die einige Minuten andauerten. Der Stuhlgang war ganz regelmässig, die Urinsecretion normal.

Appetit war vorhanden. Respirationsfrequenz schwankte zwischen 24—28. Pulsfrequenz zwischen 110—130. Ueber Husten oder Engigkeit hatte er nicht zu klagen. Das Aussehen war meist ein verhältnissmässig gutes; es hatte sich in letzter Zeit eher etwas gebessert.

Im August hat er 3 Wochen lang kal. jodat. (zuerst 1,0 dann 2,0 pro die) genommen, ohne dass irgend ein Effekt auf die Anfälle oder das Aneurysma bemerkt worden wäre; dann wurde das Mittel ausgesetzt. Pat. hat täglich $^1/_2$ Ltr. alten Weisswein getrunken, der ihm sehr gut bekommen ist.

Das Bett hat er in der ganzen Zeit kaum verlassen können, da er sich zu schwach fühlte.

Heute morgen hat sich Bluthusten eingestellt. Das Sputum besteht zum grossen Teil aus hellrotem, etwas schaumigem Blut, enthält nur wenig Schleim. Pat. gibt an, dass dieser Bluthusten um 5 Uhr morgens begonnen habe. Bis jetzt beträgt die im Ganzen ausgeworfene Menge Blut kaum einige Hundert ccm.

Die physikalische Untersuchung des Thorax ergibt folgendes:

Die Dämpfung entspricht dem Manubrium sterni, reicht rechts weiter hinab (bis zur 4. Rippe) als am 1. VII. Man kann jetzt zwischen dieser Dämpfung und der Herzdämpfung wenigstens einen schmalen Zusammenhang auf dem Sternum herauspercutiren. Auch nach links hat die Dämpfung zugenommen; sie überragt jetzt in der Höhe der 1. und 2. Rippe um einige cm den Sternalrand.

Der Aortenbogen und der Aortenpuls sind am deutlichsten hinter dem linken Sternoclaviculargelenk zu fühlen (nicht in der Mitte über dem Jugulum).

Ueber der dumpfen Stelle, oben am Sternum, sind nur fortgeleitete Töne zu hören, keine Geräusche mehr.

Die Herztöne an den verschiedenen Ostien sind absolut rein. Auch im Jugulum zwei reine Töne.

Auf der rechten Seite des Thorax ist überall lautes, reines, etwas scharfes Vesiculäratmen zu hören.

Links dagegen fehlt vorn das Atemgeräusch gänzlich. Ueber der Spitze ist nur etwas bronchiales Atmen zu hören. Hinten links fehlt vom Angulus scapulae ab bis zur Spitze das Athemgeräusch ebenfalls. Nur unten und seitlich ist wieder Vesiculäratmen zu hören.

Die Stimme des Pat. ist etwas rauh und heiser.

Bei der laryngoscopischen Untersuchung fanden sich beide Stimmbänder leicht diffus gerötet. Das linke Stimmband zeigte einen concaven inneren Rand; es stand bei der Intonation vollständig still, so dass eine grössere Spalte zwischen den beiden Stimmbändern blieb. Der rechte Arytaenoid-Knorpel ging beim Intonieren etwas über die Medianlinie nach links hinaus.

27. X. Bei der zweiten klinischen Vorstellung wird folgender Status notirt:

Kräftig gebauter Mann, ziemlich gutes Fettpolster. Beiderseits keine Radial-, keine Brachial-, keine Carotidenpulse zu fühlen. Cruralpulse kräftig.

Thorax breit; obere Partie des Sternums wird schwach, aber ganz deutlich pulsatorisch gehoben. In der Incisura jugularis ist starker Puls der Aorta zu palpiren.

Die Percussion ergibt keine Aenderung in der Dämpfungsgrenze gegen früher.

Ueber der Lunge ist links vorne fast kein Atemgeräusch zu hören, rechts vorne aber lautes Vesiculärathmen und Ronchi. Links hinten über dem Schulterblatt und bis zur Wirbelsäule in der Höhe des Schulterblattes Dämpfung, weiter

unten und über der Spitze lauter Schall. Links hinten bis zum unteren Scapularwinkel kein Atemgeräusch, unten Vesiculäratmen.

16. XI. Pat. hat noch hie und da etwas Haemoptoë gehabt; etwas grössere Quantität Blut wurde ausgehustet am 1. und 7. Infolgedessen wurde einige Zeit hindurch Extract. Secal. cornut. gegeben. Gestern hat er gleich nach einem schweren epileptiformen Anfall ein halbes Spuckglas (c. 200 ccm.) voll Blut ausgeworfen. Die Anfälle treten besonders heftig beim Aufrichten ein. Pat. muss desshalb anhaltend mit tiefem Kopf auf niederem Kopfkissen liegen. Oft mehrere Anfälle in einer Stunde.

Eine Kehlkopfspiegelung ergibt keine Veränderung gegen die vorige Untersuchung.

Während eines Anfalles, der heute beobachtet wird, treten deutliche klonische Krämpfe in der Gesichtsmuskulatur mit Zähneknirschen und kurz andauernde tonische in den obern und untern Extremitäten ein.

19. XI. Gestern und heute wieder Haemoptoë; das Blut ist dem Schleim innig beigemengt, nur wenig reines Blut findet sich im Sputum. Pat. ist völlig appetitlos, sieht aber im Gesicht nicht auffallend schlechter aus wie früher

Die Herzfigur erscheint jetzt kleiner wie früher (das Herz ist von der geblähten Lunge überlagert), und die Herztöne sind ausserordentlich leise.

Hinten links auf der Scapula von der Spina an ist der Percussionsschall deutlich tympanitisch, aber nicht gedämpft. Auf beiden Lungen ist überall lautes vesiculäres Atmen zu hören; links nicht wesentlich schwächer wie rechts.

20. XI. Zeitweise bestehen Schmerzen im rechten Vorderarm und zuweilen im Nacken.

Pat. klagt über Beschwerden beim Schlucken; er hat das Gefühl, als ob die Speisen unten stecken blieben.

21. XI. Gestern Abend trat wieder eine stärkere Blutung (ca. $^1/_2$ Spuckglas voll) ein. Darauf lautes Rasseln auf den Lungen und Stertor trachealis. Pat. leidet sehr an Engigkeit; er ist bei vollem Bewusstsein, antwortet auf Fragen noch mit leiser Stimme.

4 Uhr morgens exitus lethalis.

Sectionsprotokoll (Prof. v. Recklinghausen).

Keine ausgesprochene Cyanose im Gesicht, nur am rechten Ohr und an der rechten Wange.

Schädel sehr schwer und dick, tiefe Gruben entsprechen der grossen Fontanelle. Die Kranznaht bildet in den mittleren Teilen aussen eine Rinne; der Knochen ist aussen mit zahlreichen kleinen Poren versehen und mässig gerötet.

Die Gefässe der dura ziemlich stark injicirt; der sinus longitudinalis superior enthält dickes geronnenes Blut ohne speckhäutige Abscheidungen; innen ist die Dura normal.

Die pia ist auf dem Scheitel stark ödematös, mit mehreren Plaques pachionischer Granulationen versehen und ganz leicht getrübt. Ihre Blutgefässe sind sehr stark injicirt bis in die kleinsten Aeste, sowohl Arterien als Venen.

An den Carotiden nichts Besonderes; an den Eintrittsstellen sind sie dünnwandig. Ueberhaupt sind die Arterien der Basis ausserordentlich dünnwandig, doch continuirlich mit Blut gefüllt.

In den Hinterhauptssinus nur unbedeutende teilweise speckhäutige Blutgerinnsel; die dura ist hier durchausunverändert.

Circulus arteriosus Willisii ist regelmässig gebildet. Die linke Communicans posterior ist etwas weiter als die rechte, nirgends eine Spur von Sclerose, aber auch keine Erweiterung des Lumens.

Die pia ist ziemlich derb; sie lässt sich leicht im Zusammenhang vom Hirn abziehen.

Die Seitenventrikel sind ziemlich weit, aber nicht gerade dilatiert, und enthalten rötliche Flüssigkeit; auch der vierte Ventrikel ist ziemlich weit, das Ependym ein wenig verdickt; die Blutgefässe daran sind ziemlich stark gefüllt.

Auf dem Hauptschnitt durch das Grosshirn ist etwas fleckige Hyperaemie vorhanden, auf dem Durchschnitt, der von innen nach aussen geführt wird, sind in demjenigen Teile der ersten Stirnwindung, der die Längskante bildet, zahlreiche rote Punkte innerhalb der weissen Substanz, und zwar stehen sie so dicht, dass das Ganze einem Angiom nicht unähnlich sieht. Indes fehlt eine scharfe Umgrenzung des Herdes und jede Veränderung in der Substanz der Umgebung. Die Stelle entspricht ihrer Lage nach der grössten Gruppe pachionischer Granulationen.

Auf dem Durchschnitt durch die medulla oblongata sieht man gut injicierte kleine Gefässramificationen.

Das Hirn hat ein Gewicht von 1455 gr.

Der Körper ist lang und schlank; Wadenmuskulatur etwas schwach, Fettpolster namentlich in den Eingeweiden stark entwickelt; Muskeln des Rumpfes von gutem Aussehen.

Die Bauchhöhle enthält keine Flüssigkeit; die Hypochondrien sind eng; an den Dünndärmen zeigen sich dann zahl-

reiche, kleine, blaurote Varicen, deutlich gelagert in den Ramificationen der stärkeren Venen der Darmwandung, am deutlichsten jedoch im Jejunum. Auch in den subserösen Venen der Harnblase finden sich solche Varicen.

Der Magen hängt ziemlich weit herab.

Die Zwerchfellkuppe reicht linkerseits bis zur 5. Rippe, rechterseits bis in den 4. Interkostalraum.

An vielen Rippenknorpeln sind periphere Verknöcherungen.

Nach Wegnahme der vorderen Brustwand retrahiren die Lungen sehr wenig, sind stark gebläht und bedecken den Herzbeutel in zu grosser Ausdehnung; dagegen liegt das mediastinum anticum in zu grosser Ausdehnung zu Tage.

In den Pleurasäcken findet sich fast gar keine Flüssigkeit.

Die oberflächlichen Schichten des mediastinum anticum vollständig intakt; die tieferen dagegen erscheinen rötlich und hier fällt eine etwas nachgiebige schlotternde Masse auf, offenbar der Aortenbogen; diese Masse dehnt sich vom mediastinum anticum nach links und hinten aus, weit weniger nach rechts.

Die vena anonyma dextra ist etwas nach rechts gedrängt, die sinistra sehr eng und etwas abgeplattet; mehrere Aeste sind an ihr vorhanden. Die engste Stelle, die auch am meisten abgeplattet erscheint, ist fest mit dem Aortenbogen verklebt.

Der Herzbeutel ist in seinen oberen Teilen vorne etwas eingetrocknet, enthält circa 50 ccm schwach trübe gelbe Flüssigkeit; oben sind die grossen Gefässe so namentlich die aorta ascendens stark mit ihm verwachsen.

Das Herz steht sehr tief, wohl wegen einer bedeutenden Verlängerung der aorta ascendens, ist aber von normaler Grösse; das linke Herz ist fest contrahiert. Im rechten Vorhof dickes geronnenes Blut, im rechten Ventrikel sowohl flüssiges Blut, als auch speckhäutige Gerinnsel.

Die Arteria pulmonalis wird gleich nach ihrem Ursprung vollständig verborgen durch den grossen Aneurysmasack der Aorta ascendens, der sich stark vorwölbt und zum arcus aortae hin an Breite stark zunimmt. In der Art. pulmonalis befinden sich besonders derbe Gerinnsel, die deutlich Abgüsse der Klappen tragen. Die Pulmonalis ist im ganzen etwas platt, aber unverändert, nur ungewöhnlich fest mit der Aorta ascendens verwachsen; ihre Klappen sind normal.

Ebenso sind die Herzklappen und der Herzmuskel vollständig intakt; die Aortenklappen sind nur insofern verändert, als sie erheblich vergrössert und verdünnt sind.

Unmittelbar über der Klappe erweitert sich die Aorta, so dass hier der Umfang von 9 cm alsbald steigt auf 12 $^1/_2$ cm, während der Umfang der art. pulmonalis nur 8 $^1/_2$ über der Klappe beträgt. Der aneurysmatische Sack ist von der Grösse eines Kindeskopfes im arcus aortae, an seiner grössten Ausdehnung hat er einen Umfang von 20 cm; bei Beginn der aorta descendens sinkt er plötzlich auf 6 $^1/_2$ cm und oberhalb des Zwerchfelles beträgt er noch 5 $^1/_2$ cm.

Der Sack ist zum Teil gefüllt mit frischen Gerinnseln, ausserdem mit grossen speckhäutigen Abscheidungen, die sich hauptsächlich in den äusseren Lagen befinden; dann kommen festhängende Gerinnselschichten. Ganz besonders rechts und an der vorderen Wand befinden sich umfänglich geschichtete Auflagerungen von gelber und brauner Farbe, die auf dem Durchschnitt eine Dicke bis zu 1 cm erreichen. An der hinteren Wand des Sackes sind die Gerinnsel viel geringer. Die Wandung selbst ist ziemlich dünn. Auf dem Schnitt ist die vordere Wand deutlich mehrschichtig und etwas bunt, offenbare Thrombusbildungen. Kleine Vertiefungen finden sich an der Innenseite; dort ist die Wand durchsichtig, während an

den dicken Schichten noch deutlich die Media vorhanden ist. Grosse Unebenheiten existieren übrigens nicht. Am Anfangsteil des Aneurysma ist die Intima noch gut zu erkennen, weil hier keine Gerinnsel aufliegen. Hier ist die Wandung im Gegensatz zu der des Anfangsteiles der Aorta descendens eigentümlich durchscheinend; das Aussehen ist bunt, besonders fallen gelbe Flecken auf, doch fehlt hier offenbar die Media grösstenteils. Das Durchscheinen beruht auf teilweisem Verlust, die gelbe Färbung auf dem Vorhandensein von Resten der Media.

Innerhalb des Sackes lässt sich die Wandung gerade an der Subclavia dextra in einzelne Schichten spalten. An der Hinterwand des Aneurysmasackes, da wo die schmierigen Gerinnsel aufgelagert sind, findet sich ein tiefes trichterförmiges Loch, welches einen kleinen Finger in den Bronchus durchführen lässt Aus dem linken Bronchus tritt schaumig blutiger Schleim hervor; beide Lungen sind oben etwas adhärent und dort zeigen sie auch narbige Züge von schiefriger Beschaffenheit. Auf dem Schnitt erweisen sie sich als schiefrig narbige Züge und ramifizierte Stränge, die sich aus kleinen Knötchen zusammensetzen. Auch finden sich einige kleine Höhlen mit käsigem Inhalt vor. — Die starke Blähung an den vorderen Teilen der Lungen erweist sich als entschieden emphysematöse Vergrösserung der Alveolen.

Die Bronchialäste des oberen Lappens sind nahezu vollständig gefüllt mit einem Blutgerinnsel, welches dann der Wandung etwas aufliegt, und auf eine kurze Strecke sich verästelt; die Breite beträgt 2 cm, die Länge 4 $^1/_2$ cm. Es geht deutlich aus der oben bereits erwähnten Perforationsöffnung hervor, die gerade an der oberen Wandung des oberen Astes des linken Bronchus gelegen ist; der Durchmesser dieses Loches beträgt 2 cm. Durch dasselbe gelangt man in eine grosse Höhle, in die sich auch das Gerinnsel fortsetzt;

diese Höhle erweist sich als den aneurysmatisch erweiterten Aortenbogen. Oberhalb des grossen Durchbruchs der Bronchialwand findet sich eine zweite kleine Oeffnung in der Schleimhaut.

Unter dem Gerinnsel im linken Bronchus liegt etwas blutiger Schleim.

Der Oesophagus enthält ebenfalls blutig schleimige Massen, zeigt aber keine Veränderungen der Wandung.

Die Gerinnsel in dem Aneurysmasack verlegen an der Convexität des Aortenbogens die grossen Halsgefässe.

In der Carot. comm. sin., die von der Peripherie her geöffnet wird, findet sich kein Blut; die Arterie besitzt kein Lumen, sondern ein bindegewebiger Strang von gelbweisser Farbe füllt sie ganz aus; dieser letztere erweisst sich im wesentlichen als zusammengeschlagene, continuirlich verwachsene innere Schicht, welche den Eindruck einer verdickten Intima macht.

Die Carot. comm. dext. wird ebenfalls peripher angeschnitten und mit der Sonde centralwärts geschlossen befunden; in ihren untern Teilen enthält sie fast kein Blut, in ihren oberen nur ein dünnes Gerinnsel. An der Austrittsstelle aus dem Trunc. anonym. ist sie jedoch so fest und vollständig geschlossen, dass selbst eine feinste Sonde nicht durchzudringen vermag.

Die Carot. int. sind beiderseits ziemlich schmal und platt.

Subclavia dextra ist von der Peripherie her offen, jedoch ihr centraler Teil, da wo sie vom Trunc. abgeht, völlig gesperrt. Auch das Ostium der Subcl. sin. ist durch Gerinnsel im Aneurysmasack verlegt; doch lässt sich hier mit geringer Gewalt noch eine Sonde durchstossen. Trunc. thyreocervic. sowie art. vertebr. sind beiderseits frei.

Die rechte art. axill. verläuft sehr stark gebogen nach oben; sie enthält dünnflüssiges und geronnenes Blut, und ist wie die linke und beide art. brach. völlig normal.

Am rechten Nerv. vag. nichts Besonderes, ebensowenig im rechten Nerv. recurrens; auch der linke Nerv. recurr. liegt wenigstens in der Höhe der Schilddrüse in normalem Gewebe. Letztere ist etwas vergrössert, besonders der mittlere Teil. In den Luftwegen reines Blut, keine Veränderung der Schleimhaut. Der Rachen enthält etwas geronnenes, mit Schleim gemischtes Blut, sonst nichts Abnormes.

Von der Brustwirbelsäule lässt sich die Aorta in der gewöhnlichen Weise abschälen.

Die Aorta descend. zeigt zahlreiche sclerotische Platten, namentlich in der Umgebung der art. intercost; jedoch nichts von atheromatösen Ulcerationen.

Die Milz wiegt 210 gr.; ist sehr lang, platt, blutarm; etwas rot-braun gefärbt.

Linke Niere ist von blaurother Farbe; an deren Vorderfläche zahlreiche hellrosige Flecken. Ein durch einen solchen gelegter Schnitt zeigt in der Rindensubstanz weisse Streifen, die sehr stark entwickelt sind. Doch erscheinen die Flecken nur als partielle Anaemie.

Im Duodenum braunrote ziemlich trübe in dünneren Schichten auch dunkel blutige Flüssigkeit.

Der Magen enthält evident blutigen Inhalt.

Duct. choledoch. ist frei.

Die Venae spermaticae internae sind beiderseits sehr stark entwickelt und zeigen deutliche Dilatation über den Klappen.

Rechts ist eine ganz leichte Hydrocele vorhanden und eine kirschkerngrosse Cyste am Nebenhoden.

Der Samenstrang zeigt ein Bündel von stark geschlängelten Venen.

Die rechte Niere ist ebenfalls ziemlich stark bluthältich, auch hier an einzelnen Stellen weisse Streifung der Rinde auffällig.

Rechter Leberlappen ist etwas dick; Leber im ganzen blutreich.

Die Harnblase bildet einen ziemlich grossen Scheitel, ist etwas dünnrandig und enthält braunen Harn.

Im rectum feste Faecalmassen; kein Hinderniss in der Harnröhre, auch kein evidentes Divertikel.

Bauchaorta hat fast keine Sclerosen; der Umfang beträgt in der Höhe der art. coeliaca 5, über der Teilung 4 Centimeter.

Iliacae externae und internae sind etwas weit, innen stark gerunzelt; ihre Wandung etwas dünn.

Im Ileum gewöhnlich gallig gefärbter Inhalt. Die Schleimhaut zeigt nichts Besonderes; im coecum und colon ascendens feste Faeces.

Epikrise.

Stellen wir nun die wichtigsten Daten aus der Krankengeschichte dieses merkwürdigen Falles zusammen, und versuchen wir, die Frage nach den Ursachen und Folgen der krankhaften Prozesse zu beantworten.

Ein 59jähriger Eisenbahnarbeiter, der in den letzten 6 Jahren so gesund war, dass er schwere Arbeit verrichten konnte, bei dem sich weder eine erbliche Anlage zur Epilepsie, noch Zeichen einer syphilitischen Erkrankung nachweisen lässt, fällt plötzlich, ohne früher ähnliche Zufälle gehabt zu haben, in Ausübung seines Berufes nieder und verliert das Bewusstsein; nach etwa einer Minute kehrt die Besinnung

zurück; er fühlt sich elend und matt und muss von da ab seine Arbeit aufgeben. Nach 8 Monaten tritt ein zweiter ebensolcher Anfall auf, der sich allmählig täglich, in letzter Zeit sogar 3—4 mal im Tag wiederholt.

Nach seiner Aufnahme im Hospital konstatirt man bei der ersten Untersuchung, 23. Juni, völliges Fehlen der Radialpulse beiderseits, ausserordentliche Schwäche der Carotis- und Temporalpulse, dagegen kräftige Pulsation der Femorales. Ausserdem eine starke Vorwölbung des Manub. sterni und pulsatorische Bewegungen, auffallende Percussionsdämpfung und lautes syst. Geräusch ebendaselbst. Zugleich beobachtet man einen Absenzanfall, der als epileptiformer angesehen werden musste. Aehnliche Anfälle dauern fort, später, jedenfalls im letzten Monat, kam es auch zu Convulsionen; somit traten schliesslich ausgebildete epileptische Anfälle ein.

Die in der Folgezeit beobachteten Symptome bezogen sich in der Hauptsache bis zum Eintritt der Katastrophe, dem Durchbruch des Aneurysma, einerseits auf solche, die durch den wachsenden aneurysmatischen Tumor und seine Druckwirkungen bedingt war, andererseits auf die Circulationsstörungen in den grossen Gefässen des Halses. Dazu kommen noch die Symptome des Marasmus und einer im Leben nicht erkannten Tuberculose des linken oberen Lungenlappens.

Am 26. Okt. ergab die physic. Untersuchung eine Vergrösserung des Tumor nach links und unten, und dementsprechend zeigten sich allmählig Druckerscheinungen von Seiten der benachbarten Organe. So stellte sich eine linksseitige Stimmbandlähmung ein, offenbar eine Compressionslähmung des nerv. recurrens, und die am 20. Nov. auftretenden Schmerzen am rechten Vorderarm und im Nacken kann man mit Wahrscheinlichkeit durch Druck des Tumor auf den Plex. brachialis beziehungsweise cervicalis, erklären. Die gleichzeitigen Schluckbeschwerden sind wohl in ähnlicher Weise als Ausdruck einer Compression des Oesophagus aufzufassen.

Wenn man nun alle diese Symptome als Druckerscheinungen aufzufassen geneigt war, lag natürlich nichts näher, als die am 26. Okt., also gleichzeitig mit der Stimmbandlähmung konstatierte Dämpfung links hinten mit fehlendem Atemgeräusch ebenfalls auf eine Compression und zwar der linken Lunge zu beziehen. Da aber in den letzten Lebenstagen des Patienten der Befund auf der linken Lunge sich änderte und dieselbe wieder laut schallte, und da ferner bei der Section eine Perforation des Bronchus konstatirt wurde, so muss man wohl annehmen, dass ein wieder resorbirter oder teilweise wieder ausgehusteter Bluterguss in die Lungen Schuld an jenem Symptomenkomplexe anscheinender Compression trug. Ausserdem fanden sich in der linken oberen Lunge kleine käsige Herde und narbige Schrumpfung.

Wenn wir nun auf die Veränderungen im Circulationsapparate näher eingehen, so konnte man schon bei der Aufnahme die Diagnose auf Verengerung der beiden Subclaviae und Carotiden stellen und Ende Oktober, also fast einen Monat vor dem Tode, wurde der vollständige Verschluss der vier Arterien zuerst diagnosticirt.

Was den Tumor betrifft, so wiesen schon bei der Aufnahme besonders die letztgenannten Erscheinungen: Fehlen beider Radialpulse, schwache Pulsation der Caroditen, im Gegensatz zu der kräftigen der Femorales auf ein Aneurysma des Bogens.

Allerdings hätte auch ein solider Tumor, z. B. Sarkom von hinreichender Grösse eine Stenosierung, sogar vielleicht völligen Verschluss dieser Arterien am Austritt aus dem Arcus hervorrufen können; aber dann, d. h. wenn ein Druck ausserhalb der Arterien gewirkt hätte, mussten auch gleichzeitig Compressionserscheinungen von Seiten der benachbarten Organe, wie Trachea, Bronchien, Nerv. recurrens, Platz greifen. Da also alles nur auf Verengerung der Gefässe von den Abgangsstellen aus dem Arcus hinwies, lag die An-

nahme am allernächsten, dass die Verengerung von der Aorta selbst ausgehe, d. h. von einem Aneurysma des Aortenbogens, dessen allmähliche Ausdehnung auch auf den aufsteigenden Teil sich am Krankenbette verfolgen liess.

Freilich musste die Frage offen bleiben, ob der nämliche Process, welcher der Aneurysmabildung zu Grunde lag, auf die Arterien selbst übergriff und so Verengerung und Verschluss herbeiführte, oder ob Gerinnselbildungen in dem Aneurysma die Ostien der grossen Gefässe allmählich verschlossen.

Die Section bestätigte die klinische Diagnose. Es waren ausserhalb der aneurysmatisch erkrankten Teile nirgends atheromatöse Veränderungen zu finden. Dagegen war der Aneurysmasack teils mit frischen, teils mit älteren, bis zu 1 cm Dicke geschichteten Gerinnseln belegt, sodass an der Convexität des Bogens die Ostien der grossen Halsgefässe nicht nur unkenntlich, sondern völlig undurchgängig waren.

Dass auf diese Weise der Verschluss der Subclavia dextra, der Carotis dextra und der Subclavia sinistra zustande kam, unterliegt keinem Zweifel; doch dürfte es fraglich erscheinen, ob auch für die Carotis sinistra die Thrombusbildungen im Aneurysmasack das Primäre zur Obliteration abgegeben haben. Während nämlich die drei übrigen Arterien oberhalb ihrer Ostien freies Lumen zeigen, ist die letztgenannte von einem bindegewebigen gelb-weissen Strang vollständig ausgefüllt. Ob dabei nicht entarteritische Processe mit im Spiele waren, vermag ich nicht zu entscheiden. Eine mikroskopische Untersuchung, welche Herr Prof. von Recklinghausen nachträglich noch vorzunehmen die Güte hatte, ergab eine vollständige Obliteration des bindegewebigen Stranges.

Dass an der Leiche das Gerinnsel vor der Subclavia sinistra mit geringer Gewalt zu durchstossen war, scheint mir die Berechtigung zu der Behauptung, dass zu Lebzeiten der Verschluss dieser Arterie derart war, dass eine Circulation

durch das Ostium unmöglich war, nicht in Frage zu stellen; fehlte ja doch schon bei der Aufnahme in dem Hospital der Radial-, später auch der Subclaviapuls dieser Seite vollkommen. Ausserdem wurde auch niemals eine Differenz der Hauttemperatur der beiden oberen Extremitäten beobachtet.

Das grösste Interesse unseres Falles beansprucht die Frage:

„Welche Folgen hatte der Verschluss sämtlicher vom Aortenbogen entspringender Arterien?“

Aus Kussmauls[1] Abhandlung über die Fallsucht entnehme ich, dass man nach Chevers'[2] Mitteilungen bereits vor Galens Zeit die Folgen der Carotiscompression beim Menschen kannte: Betäubung und schlagähnliches Zusammensinken. Schon Rufus von Ephesus behauptet, das Wort Carotis verdanke dieser Erfahrung seinen Ursprung, denn er sagt: „Arterias per collum subeuntes carotides, i. e. somniferas antiquos nominasse, quoniam compressae hominem sopore gravabant, vocemque adimebant.“ Doch sieht er diese Erscheinung, wie auch nach ihm Galen, mehr als eine Wirkung der dabei afficierten Nerven an.

Bekannt ist ferner das Experiment, das dem Columbus in Pisa anno 1554 den Ruf eines Zauberers eintrug: durch Druck auf die Halsschlagadern hatte er eine junge Dame der Gesellschaft bewusstlos gemacht.

[1] a. a. O., p. 31.

[2] Norman Chevers, Remarks on the effects of obliteration of the carotis arteries upon the cerebral circulation, in London med. Gaz., 1845, 31. Octobr.

Später, so besonders im ersten Drittel dieses Jahrhunderts, begann man auch an Tieren nachzuweisen, dass man experimentell Anfälle von Bewusstlosigkeit mit heftigen Convulsionen hervorrufen kann. So bewies dies Kellie[1] an Schafen und Hunden, Piorry[2] an Hunden; Kussmaul[3] experimentierte an Hunden, Katzen und Kaninchen. Der Versuch bestand darin, dass man dem Tier das Blut bis auf geringes Quantum entzog; hielt man den Kopf in die Höhe, so sah man sofort heftige Krämpfe auftreten, die sofort nachliesen, wenn man den Kopf in die wagerechte Lage brachte oder noch tiefer legte und so dem Gehirn das wenige im Körper noch vorhandene arterielle Blut zuführte.

Die Versuchsmethoden, wie sie von A. Cooper, Mayer u. A. vorgenommen wurden, erfuhren durch Kussmaul eine Vervollkommnung in der Weise, dass er die beiden Carotiden vor der Teilung und eine Subclavia zwischen dem Herzen und der Abgangsstelle der entsprechenden Vertebralis unterband, so dass also nur durch eine Verteb. arterielles Blut dem Gehirn zugeführt werden konnte. Auch um diese wurde noch ein Unterbindungsfaden gelegt, wodurch man durch Zusammenziehen oder Lösen desselben nach Belieben dem Gehirn Blut bald völlig entziehen, bald wieder zuführen konnte. Im ersten Fall sah man Augen und Ohren, und durch eine Trepanationsöffnung, welche eine Kontrolle des Experimentes gestattete, auch die Pia erblassen.

Mit gewisser Regelmässigkeit konnte man dann Convulsionen eintreten sehen, die sich coupiren liessen, wenn man die Ligatur löste, dem Gehirn die Blutzufuhr wieder gestattete. An Augen, Ohren und der Pia füllten sich dann die Gefässe

[1] Marshall Hall, Ueber Blutentziehung; deutsch von Bressler, S. 10.

[2] Archive général de médec., 1826, Janv.

[3] Verhandl. der phys. med. Ges. zu Würzburg, 1855. S. 37.

wieder, das Bewusstsein kehrte zurück, die Krämpfe hörten auf, die Muskulatur erschlaffte und das Tier verfiel in einen Zustand allgemeiner Erschöpfung.

Zahlreiche Versuche am Menschen durch Carotiscompression solche Zustände hervorzurufen, wurden angestellt von dem bekannten Irrenarzt Jakobi in Siegburg;[1] dann von Trousseau, Romberg u. A. Sie kamen alle zu dem Resultat, dass Compression der Carotiden beim Menschen in der Regel Verdunklung des Gesichts, Schwindel, Betäubung, Schwäche der Beine, taumelndes Umherstolpern, Ohnmacht, Bewusstlosigkeit, plötzliches schlagartiges Zusammensinken zur Folge hat, lauter Erscheinungen, die nur als Vorläufer der Epilepsie zu bezeichnen sind.

Erst Kussmaul hat durch neue Versuche festgestellt, dass die Compression beider Carotiden beim Menschen ausser Bewusstlosigkeit auch Pupillenerweiterung, Verlangsamung der Atmung und besonders allgemeine Zuckungen, kurz alle Erscheinungen eines leichteren epileptischen Anfalles hervorrufen kann.

Ein noch vollkommeneres Experiment, als die von den genannten Autoren an Tieren angestellten, liess uns der mitgeteilte Fall beobachten. Er unterscheidet sich dadurch, das die gänzliche Sperrung nur allmählig etwa während der Dauer eines Jahres zu Stande kam. Im letzten Lebensmonat konnte kein Tropfen Blut mehr auf direktem Weg durch die Carotiden und Subclaviae zum Gehirn gelangen.

Die Erhaltung des Lebens war hier an die Herstellung eines hinreichend ergiebigen Kollateralkreislaufs geknüpft und dieser dadurch ermöglicht, dass der Verschluss nur sehr allmählig erfolgte, ferner, dass das Herz mit unversehrter Kraft,

[1] M. Jakobi, Die Seelenstörungen in ihren Beziehungen zur Heilkunde. I, 379-388.

wie dies die gute Füllung der Cruralarterien bewies, arbeitete, endlich, dass die kollateralen Arterien speziell der Circulus arteriosus Willisii intakt waren.

Wenn die Circulation auf so weiten Umwegen stattfinden muss, so bedarf es schon mit Rücksicht auf das enge Kaliber der meisten hier in Betracht kommenden Arterien (die mammariae internae einerseits, die intercostales und epigastricae anderseits dürften noch die grössten dieser Zweige gewesen sein) lange Zeit zur Herstellung des kollateralen Kreislaufs.

Es lagen also bei unserem Kranken die Verhältnisse relativ günstig; der Fehler wurde vorläufig compensirt. Wenn aber dennoch allmählig schwere Störungen von Seiten des Centralnervenapparates in den Vordergrund des ganzen Krankheitsbildes traten, so waren sie direkt auf die arterielle Ischämie des Gehirns zu beziehen. In Folge der Blutungen, des Hustens, Mangels an Bewegung, Appetit u. s. w. schwanden mehr und mehr die Kräfte und damit auch die des Herzens. Jetzt genügte schon die geringste weitere Anforderung an das Herz, beim Gehen, Stehen, schliesslich beim Aufrichten im Bett, um die Ischämie zur vollständigen Sistirung der Circulation im Gehirn zu steigern. Die dadurch bedingten Krankheitserscheinungen waren sicher auf den Mangel des Gehirns an arteriellem Blut zurückzuführen. Wie bei den erwähnten Tierexperimenten traten bei vertikaler Haltung des Pat. bald mehr bald minder ausgeprägte epileptische Anfälle auf: Blässe des Gesichts, Pupillenstarre, Verlust des Bewusstseins, Convulsionen in den Muskeln des Gesichts und der Extremitäten.

Dass die Gehirnanaemie in den Anfällen von Epilepsie nicht sofort tödlich endete, erklärt sich daraus, dass bei jedem Anfall eine Ausgleichung, gewissermassen eine Selbstregulirung der Circulation dadurch eintrat, das der Kranke, der in der letzten schlimmsten Periode der Krankheit das Bett anhaltend hüten musste, immer wieder, auch wenn er nicht gerade be-

wacht wurde, aus der sitzenden Haltung in die Rückenlage zurückfiel, wonach bald das Bewusstsein wiederkehrte.

Ausser dem Gehirn war auch dem Gesicht, Hals und den oberen Extremitäten die direkte Blutzufuhr entzogen. Diese Teile waren zwar immer kalt anzufühlen, doch hat der collaterale Ausgleich hier hingereicht, da während der 5 monatlichen Beobachtung des Kranken keinerlei Ernährungsstörungen dieser Teile constatirt wurden.

Auffallend war von Anfang an die Schwäche der Beine ungeachtet der grossen kräftigen Femoralpulse. Ich bin geneigt, sie mit der mangelnden Blutversorgung des Gehirns in Verbindung zu bringen.

Da eine Wiederkehr der Gefässpulsationen, wie sie bei dem 2. Kussmaul'schen Falle an den Carotiden nach mehr als einem Monat wieder constatirt wurde, nicht mehr zustande kommen konnte, ist wohl anzunehmen, dass das Blut in träger continuirlicher Strömung die Collateralbahnen passirte. So konnte das jedenfalls äusserst seltene Ereigniss eintreten, dass während eines vollen Monats die Ernährung des Gehirns ohne jede pulsatorische Bewegung desselben stattgefunden hat.

Die beiden Kussmaul'schen Fälle.

Setzen wir den mitgeteilten Fall mit den beiden von Kussmaul berichteten in Parallele, so finden wir in dem ersten derselben ebenfalls sehr ausgedehnte Hindernisse für den direkten Blutstrom in das Gehirn: die linke Carotis communis bis fast zur Teilung obliterirt, die rechte Arteria Subclavia am Ursprung aus dem Truncus verschlossen, die linke Subclavia

sehr verengt und durch einen, allerdings wahrscheinlich erst kurz vor dem Tode entstandenen, Thrombus verschlossen; ausserdem lag noch eine alte Myocarditis und eine Aorteninsufficienz vor.

Von den Symptomen, die mit Gewissheit auf die Hirnanaemie bezogen werden konnten, ist Kopfschmerz vorn in der Stirn erwähnt, der von Anfang an zugegen war und namentlich in der letzten Zeit heftig wurde. Es blieb dahingestellt, ob Umnebelung des Gesichtsfeldes, über die in den letzten Tagen geklagt wurde, Gehörschwäche am Todestag als Symptome der durch zunehmenden Verengerung des dritten Hauptstammes der linken Subclavia, höher gesteigerten Anaemie des Gehirns zu betrachten war. Aber auch allgemeine Erschöpfung wird als Grund dieser Erscheinungen nicht ausgeschlossen. Ausdrücklich ist dabei hervorgehoben, dass niemals Ohnmachten, noch Schwindelanfälle, noch epileptische Krämpfe aufgetreten waren.

Betrachten wir dagegen den zweiten Fall, so liegt hier eine viel unbedeutendere Hemmung im Circulationsapparate vor: allmählicher Verschluss nur einer Arterie, der linken Carotis communis durch Compression eines Carcinoms; ferner Atheromosie der Aorta, des Truncus, der rechten Subclavia, in geringerem Grade der beiden Carotiden und der linken Subclavia.

Trotz dieser im Verhältnis zur ersten Beobachtung geringfügigeren Unterbrechung der Blutbahn in den grossen Halsarterien, traten hier viel schwerere Symptome von Seiten des Nervensystems auf: Anfälle von Schwindel und wahrer Epilepsie. „Dem Ausbruch unmittelbar voraus ging Schwindel und Sausen in den Ohren, so dass Pat. noch Zeit hatte, die Umgebung auf das kommende Ereignis aufmerksam zu machen. Dann wurde er blass, taumelte und verlor das Bewusstsein. Nun traten leichte unwillkürliche Bewegungen der oberen und

unteren Extremitäten nach den verschiedensten Richtungen ein. die Finger wurden nicht flectirt, der Kopf blieb ruhig. Das Atmen war stöhnend und rasselnd. Gesichtszüge nicht verzerrt, Pupillen starr. Puls klein, mässig frequent. Dieser Zustand hielt etwa 1 $^1/_2$ Minuten an, worauf ganz allmählich Bewusstsein und Ruhe wiederkehrten. Pat. klagte nur über grosse Müdigkeit und schweren eigenommenen Kopf, und verfiel bald darauf in ruhigen Schlaf. Dem letzten Anfall gingen tonische Contractionen voraus: Der Körper wurde starr, die Gliedmassen gestreckt, der Kopf nach hinten gezogen, die Kiefer waren fest aufeinander gepresst, Schaum trat vor den Mund, die Augen waren verdreht. In der Zwischenzeit klagte Pat. über einen leichten auf eine kleine Stelle der linken Stirnhälfte beschränkten Schmerz und oft wiederkehrende unbedeutende momentane Schwindelanfälle mit Verdunklung des Gesichtsfeldes.

Das scheinbare Missverhältnis zwischen Ursache und Wirkung in beiden Fällen klärte der Sectionsbefund auf. Während beim ersten Fall die noch durchgängige rechte Carotis im Stande war, den grossen Ausfall an Blut, welchen das Gehirn durch den Verschluss, beziehungsweise die Verengerung der übrigen Gefässe erlitten hatte, ziemlich vollständig zu decken, während ferner die Gehirnarterien im Ganzen normale Verhältnisse zeigten, im Besonderen aber die Rami communicantes des Circulus arteriosus Willisii sämtlich sehr gut entwickelt und weit waren, konnte im zweiten Falle ein kollateraler Ausgleich nicht recht zustande kommen. Einerseits verhinderte die ausgebreitete Atheromatose der obengenannten Gefässe eine Dilatation derselben, und andererseits waren die Rami communicantes des Circulus arteriosus Willisii nur dürftig entwickelt, wie feine Fäden.

Das pathologisch-anatomische Interesse, das die erste Mitteilung beansprucht und das klinische der zweiten vereinigt in sich der vorliegende Fall. Wie dort eine allmähliche Ver-

schliessung von drei grossen Gehirnarterienstämmen, so hatte auch hier, allerdings durch andere Processe, eine solche sämtlicher vom Arcus aortae entspringender Arterien Platz gegriffen. Dass hier eine so vollständige Compensation wie dort nicht eintreten konnte, erklärt sich daraus, dass gar keine direkte Bahn mehr zum Gehirn existierte und dass nur auf weiten Umwegen der Blutstrom zum Gehirn gelangte. Natürlich waren bei horizontaler Lagerung des Pat. die Hindernisse in der Circulation für das Herz leichter zu überwinden, als beim Sitzen oder Stehen.

Mit dem zweiten Kussmaul'schen Fall zeigt der vorliegende grosse Aehnlichkeit in Bezug auf das klinische Bild. Er hat das Auftreten von epileptischen Anfällen mit jenem gemein, bei welchem die Behinderung der Circulation sehr geringfügig, der kollaterale Ausgleich dagegen wegen hochgradiger Arterienerkrankung nur ganz ungenügend zustande kommen konnte. Uebrigens mag auch hier die individuelle so äusserst verschiedene Disposition des Gehirns zu Ohnmachten und epileptischen Anfällen (cerebrale Convulsibilität) eine wichtige Rolle gespielt haben.

Ferner stimmen beide Fälle, was für die Genese der Anfälle von Wichtigkeit ist, darin überein, dass bei dem ersteren, wie der Herr Verfasser ausdrücklich hervorhebt, der Pat. jedesmal vor dem Anfall ausser dem Bette sich befand, also eine aufrechte Haltung einnahm.

Eine erhebliche Differenz der drei Fälle besteht in dem ophthalmoscopischen Befunde und darin zeigt sich auch der Unterschied in dem Grade des kollateralen Ausgleichs.

Während in dem ersten Falle keinerlei Anomalien des Augenhintergrundes verzeichnet wurden, ergab bei dem zweiten eine etwa 4 Wochen nach constatiertem Verschluss der Carotis und ebensolang nach dem ersten Auftreten der epileptischen Anfälle vorgenommene Untersuchung des Augenhintergrundes

Folgendes: „Links im Grunde die Venen strotzend, die Arterien schwach gefüllt, die Papille auffallend blass, über ihre rechte Hälfte läuft eine kleine Arterie. Rechts alles normal. Vier Wochen später hatte das Sehvermögen im allgemeinen abgenommen und von da ab war das Gesichtsfeld bis zum Tode immer etwas umnebelt.

Durch das Resultat dieser Untersuchung wurde evident, dass die linke Hirnhemisphäre weniger arterielles Blut empfing, als die rechte, während das venöse darin gestaut war. Dieser passiven Hyperaemie der Retina dürfte wohl auch die beginnende Amaurose mit Gesichtsfeldumnebelung ihre Entstehung verdanken.

Bei unserem Kranken wurde bei einer anfangs Juli, also ein volles Jahr nach dem ersten epileptiformen Anfall, vorgenommenen ophthalmoscopischen Untersuchung keine Abnormität, höchstens etwas schmale Beschaffenheit der Arterien, im weiteren Verlauf der Krankheit auch keine subjectiven Beschwerden von Seiten der Augen constatiert.

Ferner mögen die Befunde, wie sie an den grossen Halsvenenstämmen bei diesen drei Fällen verzeichnet wurden, zusammengestellt werden, wobei ich mich jedoch einer Verwertung derselben für die Genese der epileptischen Anfälle enthalten kann; nur möchte ich anfügen, dass fallsüchtige Zuckungen durch Verschluss der das Blut vom Gehirn abführenden Venen zu erzeugen, nach Herrmann und Escher[1] bis jetzt nur an Katzen gelungen ist.

In dem ersten Fall, wo niemals Ohnmachten, Schwindel oder epileptiforme Anfälle aufgetreten waren, fand man bei der Section die Venae anonymae und jugulares internae weit und mit Blut gefüllt. Die Vena jugul. externa dext. zur Dicke eines kleinen Fingers von geronnenem Blut ausgedehnt.

[1] Lehrbuch der Krankheiten des Rückenmarks und des Gehirns, von Seeligmüller. Zweite Abtheilung, p. 635.

Der zweite Fall, der sich durch jene heftigen epileptischen Anfälle auszeichnete, liess bei der Section wohl eine Compression der linken jugul. interna durch die Krebsgeschwulst constatiren, nicht aber einen Verschluss derselben; die Sinus waren mit flüssigem Blut gefüllt und überall durchgängig.

Bei unserem Fall, wo wir die anfangs epileptiformen, später ächt epileptischen Anfälle verzeichneten, bestand eine Drehung der Anonyma dextra nach rechts eine starke Verengerung und Abplattung der Anonyma sinistra, und Verklebung derselben mit dem aneurysmatischen Aortenbogen.

Wenn eine Vergleichung dieser drei Fälle sehr dazu geeignet ist, die Störungen, welche nach einer allmählichen Verschliessung eines oder sämtlicher Gehirnartererienstämme unter gewissen Umständen entstehen können, kennen zu lernen und ihre anatomische Begründung zu demonstriren, so geben uns die zu Heilzwecken der verschiedenartigsten Natur vorgenommenen Ligaturen der grossen Halsgefässe ein Bild davon, wie ein plötzlicher Verschluss genannter Arterien auf die Funktionen des Centralnervenapparates in den meisten der Fälle schädlich einwirkt.

So fand Leon Lefort[1] unter 370 Fällen von Unterbindung einer Carotis communis 200 mal = 54 % Gehirnerscheinungen und 78 mal = 21 % Todesfälle in Folge derselben.

Mott[2] unterband beide Corotiden hintereinander — der Tod erfolgte. Ellis unterband sie in einer Zwischenzeit von 5 Tagen mit glücklichem Erfolg.

Pilz konstatirt in seiner Statistik der Carotis-Ligatur 43 % Tod unmittelbar nach der Unterbindung, 53 % Gene-

1 Schmidt's Jahrbücher Bd. 141, p. 67.
2 Schmidt's Jahrbücher Bd. 98, p. 76.

sung; darunter aber 32% Gehirnerscheinungen, in denen 56% starben. In den Blütejahren wird die Operation besser ertragen als im Alter, wo arteriosclerotische Prozesse die Möglichkeit eines kollateralen Ausgleiches mindestens sehr erschweren können.

Ein Fall, der sehr geeignet erscheint die Notwendigkeit einer Vorbereitungszeit für die Herstellung einer hinreichenden Kollateralbahn darzuthun, wird von Möller,[1] berichtet. Nach Unterbindung der einen Carotis communis trat eine Hemiplegie der entgegengesetzten Seite ein; nach Unterbindung der zweiten Carotis communis blieb jede Gehirnerscheinung aus, was offenbar darauf zurückzuführen ist, dass sich in dem Zeitraum zwischen den beiden Unterbindungen durch genügende Dilatation der Arteriae vertebrales eine Kollateralbahn ergiebig genug ausgebildet hatte, um den Verschluss der zweiten Carotis ohne Störung ertragen zu machen.

Pilz hebt die verminderte Zufuhr des arteriellen Blutes (und eine venöse Stauungshyperaemie) als hauptsächlichste Ursachen für die Gehirnerscheinungen hervor, wie wir sie bei den Tierexperimenten und unter den 13 mitgeteilten Fällen von spontanem Verschluss mehrerer Halsarterienstämme bei 11 derselben angetroffen haben.

Dass dabei Druckveränderungen keine wesentliche Rolle spielen, scheint durch Tierexperimente erwiesen zu sein, bei denen man erst die Carotiden unterband und nach darauffolgender Entfernung grosser Stücke des Schädeldaches und Entleerung von Cerebrospinalflüssigkeit keinen Einfluss auf die epileptischen Zuckungen wahrnehmen konnte.[2]

[1] Pilz a. a. O.

[2] Seeligmüller a. a. O. p. 635.

Für die freundliche Ueberlassung des Materials sei es mir gestattet, Herrn Geheimrat Professor Dr. Kussmaul, der die Güte hatte, mich auf das hervorragende Interesse des mitgeteilten Falles aufmerksam zu machen, auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank auszudrücken.

Strassburg, Universitäts-Buchdruckerei J. H. Ed. Heitz (Heitz u. Mündel).